Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Berlin

Geschichtlicher Überblick über die Sudeck'sche Atrophie der Knochen

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Dieter Wolf

aus Berlin

Tag der Promotion: 10. Mai 1939

Spezialbetrieb für Dissertationsdruck von Robert Noske in Borna-Leipzig

1939

M 254

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Dekan: Professor Dr. R. Siebeck
Referent: Dozent Dr. Haase
Korreferent: Professor Dr. P. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Traumatische und entzündliche Knochenatrophien waren schon vor Sudeck bekannt. Rockitansky, Bruns, Volkmann beobachteten häufig an Operationsmaterial eine Atrophie der Knochenspongiosa, die mit Verfettung des Markes einherging. Jedoch faßte man diese einzelnen Beobachtungen nicht zu einem geschlossenen Krankheitsbild zusammen.

Die wissenschaftliche Gestaltung dieser bisher nur als Tatsachenmaterial vorhandenen Beobachtungen zu einem einheitlichen Krankheitsbild vollzog aber erst Sudeck (1900). Er erkannte die Zusammengehörigkeit der klinischen Erscheinungen dieser nach den verschiedensten Schäden auftretenden Knochenatrophie, faßte sie zusammen und stellte eine dem damaligen Stande der Wissenschaft entsprechende Theorie ihrer Entstehung auf.

Diese Leistung war bedingt erstens durch die Entwicklung der Röntgentechnik, die sogar feinere Umwandlungsprozesse in der Knochenstruktur schon am Lebenden sichtbar machte, und ferner durch die Ergebnisse der Arbeiten einer Reihe von Forschern über Weichteilatrophien. Von besonderem Einfluß auf die Entstehungstheorie der akuten Knochenatrophie waren die Arbeiten von Charcot, Vulpian, Paget und Hoffa, auf die ich bei der Zusammenstellung der verschiedenen Theorien näher eingehen werde.

Die akute Knochenatrophie tritt nach den verschiedensten Schädigungen der Extremitäten auf (Stoß, Bruch, Entzündung, Thrombose usw.). Es wird von den einzelnen Autoren verschieden beurteilt, welche davon als Hauptursache in Frage kommt. Die Anzahl der Beobachtungsfälle und die Dauer der Beobachtung mögen hierbei eine Rolle spielen. So geben Ohlmann und Hilgenreiner, die die Atrophie im Kriege beobachtet haben, an, daß sie besonders häufig nach komplizierten Schußverletzungen auftritt. Diese unter den abnormen Bedingungen des Krieges gemachten Beobachtungen können nicht auf normale Verhältnisse angewandt werden. Legt man größere Statistiken zugrunde (Herfarth, Leriche), so stehen als Ursache die entzündlichen Pro-

zesse an erster Stelle. Osteomyelitis, Panaritien, Sehnenscheidenphlegmone, eitrige Gelenkaffektionen, Periostitis luetica, Arthritis gonorrhoica bilden den Hauptanteil. Herfarth rechnet auch noch die tuberkulöse Knochenatrophie hierzu, indem er von dem gleichartigen Röntgenbild ausgeht. In neuerer Zeit sind einzelne Autoren (Willich, Leriche u. a.) jedoch zu einer Abtrennung der tuberkulösen Knochenatrophie von der akuten gekommen, obgleich das Röntgenbild und die klinischen Erscheinungen häufig keine Unterschiede zeigen. Als nächsthäufige Ursache werden mechanische Traumen der Knochen selbst, Frakturen, Distorsionen, Kontusionen, Quetschungen und besonders Verletzungen in der Nähe der Gelenke genannt.

Knochenatrophie durch Weichteilquetschungen tritt nach Ohlmann nur auf, wenn gleichzeitig Nervenverletzungen vorliegen.

Wärmeschäden als Anlaß der akuten Knochenatrophie sind von Hitschmann und Wachtel im Anschluß an Verbrennungen und Erfrieren beobachtet worden.

Jessner fand in 12 Fällen Knochenatrophie nach Hauterkrankungen (Sklerodermie und Acrodermatitis atrophicans).

Über die Inkubationszeit der akuten Atrophie gehen die Angaben recht weit auseinander. Sudeck beobachtete das erste Auftreten der akuten, fleckigen Atrophie an der Hand 2—3 Wochen nach dem Trauma, denn er konnte nach dieser Zeit im Röntgenbild eine Aufhellung der Radiusepiphyse feststellen, deutliche Atrophie nach 4½ Wochen; der höchste Grad war nach 8—9 Wochen feststellbar.

Lenk gibt als Eintritt des frühesten Stadiums die zweite Hälfte der 4. Woche an. Exner findet die frische Form der Knochenatrophie erst nach 5 Monaten. Nach Herfarth tritt die akute Form nach 2 Wochen auf, im allgemeinen in der 3. bis 4. Woche, spätestens nach 4 Monaten.

Diese Unterschiede in den Angaben über das erste Auftreten der Atrophie sind nach Öttingen deswegen so groß, weil die Patienten meist in poliklinischer Behandlung sind und erst dann kommen, wenn die Beschwerden und mit ihnen die Atrophie deutlich ausgeprägt sind. Der Zeitpunkt des ersten Auftretens läge wahrscheinlich schon früher. Diese Ansicht bestätigen die Experimente von Rieder, dem es gelang, die akute Knochenatrophie künstlich am Tier zu erzeugen, und der ihren Beginn schon nach 8 Tagen nachweisen konnte.

Klinisch führt die akute Knochenatrophie neben der oft hochgradigen Osteoporose häufig zu Weichteilerscheinungen. Diese Prozesse an der Haut, an den Nägeln und an den Gelenkkapseln bilden eine wichtige Grundlage für die theoretischen Überlegungen über die Ätiologie der Erkrankung.

Die wichtigste Folge der akuten Atrophie sind die Funktionsstörungen der befallenen Extremitäten.

An der Hand kommt es zur Versteifung der Hand- und Fingergelenke, wobei die aktive Bewegung vollständig aufgehoben und die passive Bewegung sehr schmerzhaft ist. Häufig treten Spontanschmerzen auf. Die rohe Kraft ist fast vollständig geschwunden. Viele Autoren führen diese Herabsetzung der Kraft auf die häufig vorhandene starke Muskelatrophie zurück. Ohlmann dagegen macht nicht allein die Muskelschwäche dafür verantwortlich, sondern die ebenfalls trophisch erkrankten Sehnen, Sehnenscheiden und Gelenkkapseln, die zu federnder Versteifung und starker Schmerzhaftigkeit führen.

Am Fuß sind die Erscheinungen ähnlich wie an der Hand. Auffällig ist hier nur der besonders starke Belastungsschmerz.

Neben diesen Veränderungen am Knochen und der großen Schmerzhaftigkeit kommt es nach Ohlmann häufig, aber durchaus nicht immer, zu atrophischen Erscheinungen der Haut, der Muskeln und des Unterhautzellgewebes. In den meisten Fällen findet sich Ödem an den betroffenen Extremitäten. Die Haut darüber ist bläulich verfärbt und marmoriert, zart, glatt und glänzend. Meist ist eine ausgesprochene Hypertrichosis vorhanden. Die Nägel sind in der Längsrichtung gewölbt, ähnlich wie bei Trommelschlägelfingern, rissig, gerieft, mit braunen Querstreifen in der Mitte, die zu einer allgemeinen braunen Verfärbung des Nagels führen können. Auf der kranken Seite wachsen die Nägel schneller. Infolge des Ödems fehlt die Sehnen- und Venenzeichnung meist vollständig.

Ohlmann findet regelmäßig eine Muskelatrophie und Herabsetzung der Erregbarkeit gegen beide Ströme, die der Abnahme des Muskelvolumens nicht entspricht. Auch die Kraft der Muskulatur ist meist geringer als dem Grade der Atrophie nach zu erwarten wäre. Bei der chronischen Form fand Cassirer normale elektrische Erregbarkeit und geringe Schwächung der Muskulatur bei starker Weichteilatrophie. Er folgert hieraus, daß nicht die Muskelfasern schwinden, sondern vor allem das Unterhautzellgewebe und die Zwischenmuskelsubstanz. Die mikroskopischen Befunde an excedierten Muskeln bestätigen diese Vermutung.

Die Grundlage der gesamten Krankheitserscheinungen bilden die Vorgänge im Knochen, die erst durch das Röntgenbild sichtbar werden. Sudeck unterschied auf Grund seiner Beobachtungen zwei Stadien, ein akutes und ein chronisches. Das erstere beginnt mit ungleichmäßiger fleckweiser Aufhellung und verwaschenen Konturen der Knochenschatten. Diese lochartigen Strukturdefekte treten besonders in der spongiösen Substanz auf, d. h. in den Köpfchen und an der Basis der Phalangen, an den Metacarpen, den Handwurzelknochen, den Metatarsen und Fußwurzelknochen. Die Corticalis zeigt in der seitlichen Ansicht keine Veränderungen, in der Aufsicht lochartige Lücken, die später auftreten als die Spongiosadefekte. Die unscharfe, verwaschene Zeichnung, die für das Anfangsstadium der akuten Atrophie typisch ist, erklärt Kienböck damit, daß die bei dem Knochenabbau freigewordenen Kalksalze auf dem Transport liegengeblieben sind. Diese Theorie setzt die Annahme der Halisterese voraus, die von verschiedenen Autoren (Beck, Pommer) jedoch abgelehnt wird. Friedel und Schinz dagegen sind der Ansicht, daß der Buckieffekt, der durch die Gitterstruktur des normalen Knochens hervorgerufen wird, beim Abbau der Knochenlamellen verschwindet und es so zu der verschwommenen Zeichnung kommt.

Das akute Stadium verschwindet häufig mit der Abheilung des Grundleidens, und es erfolgt eine vollständige Wiederherstellung der Funktion der betroffenen Extremität. Auch das Röntgenbild zeigt wieder eine normale Knochenzeichnung.

In einigen Fällen dauern die Krankheitserscheinungen jedoch an, und die akute Atrophie geht nach einigen Monaten in die chronische Form über. Diese zeichnet sich dadurch aus, daß die Verwaschenheit des Bildes einer immer klareren Zeichnung der Struktur Platz macht. Die Knochenbälkchen treten deutlich hervor, ihre Zahl nimmt ab, sie werden im ganzen dünner, und die Knochen scheinen von einer feinen, scharf gezeichneten Linie umrissen, da die Corticalis zwar auch angegriffen wird, aber später und weniger stark als die Spongiosa. Unter der Corticalis, in den Randschichten der Spongiosa, liegt eine zusammenhängende Zone vollständiger Aufhellung, die durch Zusammenfließen der kleinen und zerstreut liegenden Lücken der akuten Form entstanden ist. Bei längerer Dauer des chronischen Zustandes, besonders bei Kindern, kann die Bälkchenzeichnung so vollständig verschwinden, und die Corticalis so papierdünn werden, daß die Knochen den Eindruck machen, als wären sie aus Glas. Heilen solche Knochen später aus, so zeigen sie eine großmaschige Struktur. Die Zahl der

Spongiosabälkchen ist vermindert, und die einzelnen Bälkchen sind verdickt. Es findet nach Roux eine hypertrophierende Atrophie statt. Der Hauptgrund für die Tatsache, daß gerade die spongiösen Teile der Knochen, d. h. die Epiphysen, der Atrophie unterliegen, ist nach Heydemann in der Gefäßversorgung der Knochen zu suchen.

Die Diagnose stützt sich auf die klinischen Erscheinungen wie: Hautstörungen, Cyanose, Kälte, Ödem, Muskelatrophie, Schmerzhaftigkeit und vor allem auf das charakteristische Röntgenbild.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bestehen hinsichtlich der Unterscheidung der akuten Knochenatrophie von der tuberkulösen Atrophie, vor allem in Fällen, in denen auch die tuberkulöse Atrophie durch ein Trauma ausgelöst wird. Willich und Leriche heben hervor, daß man die traumatische von der tuberkulösen Knochenatrophie häufig auf keine Weise unterscheiden könne. Das Röntgenbild zeige genau dieselben herdförmigen Aufhellungen, die Weichteilsymptome seien ebenfalls gleich. Der einzige Unterschied liege in ihrem verschiedenen Verhalten gegenüber der Therapie. Während die tuberkulöse Knochenatrophie nur durch lange absolute Ruhigstellung zu heilen ist, wird die akute traumatische Atrophie durch längere Ruhigstellung gar nicht oder sogar in ungünstigem Sinne beeinflußt. Willich schlägt daher vor, in fraglichen Fällen zuerst eine tuberkulöse Genese anzunehmen und mit Ruhigstellung zu behandeln. Geht die Atrophie nach einigen Wochen nicht zurück oder verstärkt sie sich, dann kann es sich nur um eine akute traumatische Atrophie handeln, die entsprechend behandelt werden muß. Zerstörende Gelenkprozesse, Tumoren könnten im Röntgenbild zu Verwechslungen Anlaß geben; hiergegen schützt die Feststellung, daß die Gelenkkonturen bei der akuten Atrophie erhalten bleiben.

Herfarth warnt davor, die akute Atrophie mit spezifischen Vorgängen wie Lues, Tumoren, Tumormetastasen zu verwechseln, da die Übergänge oft fließend sind und eine klare Abgrenzung gegeneinander häufig sehr schwierig ist.

Als das Röntgenbild die gröberen Vorgänge an der anorganischen Substanz des Knochens bei der akuten Knochenatrophie dem Auge sichtbar gemacht hatte, bemühte man sich bald, auch die Veränderungen in der organischen Substanz mikroskopisch und

makroskopisch festzustellen. Es gelang dies bis vor kurzem nur in wenigen Fällen, und dann auch nur bei der chronischen Form der Atrophie. Die Schwierigkeit, Präparate des akuten Zustandes herzustellen, lag bisher in der Beschaffung geeigneten Untersuchungsmaterials. Da sich die akute Atrophie nämlich sehr schwer im Tierexperiment herstellen läßt, so war man auf Zufallsbefunde angewiesen. Denn Gliedmaßen, die wegen langdauernder Atrophie amputiert wurden, zeigten ausnahmslos das chronische Stadium.

Die ersten histologischen Untersuchungen machte 1903 Exner. Er fand makroskopisch an einem Präparat im chronischen Stadium der Atrophie, daß der Knochen auffallend weich war, sich leicht schneiden und zwischen den Fingern zerdrücken ließ. Er schloß aus diesem Verhalten, daß die Schmerzhaftigkeit bei Belastung, welche typisch für die akute Knochenatrophie ist, durch Verbiegung der Knochen hervorgerufen wird. Weiterhin fand Exner eine Gewichtsabnahme des Knochens von 30—67%. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Abnahme der Zahl der Knochenbälkchen, die erhaltenen Bälkchen waren durchschnittlich dünner als normale, die Corticalis war bedeutend verschmälert, und in der Nachbarschaft der Bälkchen fanden sich Zellhaufen, die Exner mit vitalen Vorgängen in Zusammenhang brachte; ob es sich um Resorption oder Regeneration handelte, vermochte er nicht zu entscheiden.

Ohlmann untersuchte 1917 an einem Amputationspräparat ebenfalls die chronische Form und bestätigte die von Exner gemachten Beobachtungen. Er fand die Epiphysen erweicht, das Mark flüssig, gallertig und fettig degeneriert. Die histologische Untersuchung des Präparates ergab stärkere Osteoporose mit Osteoklasten.

Die große Lücke, die bisher in der histologischen Untersuchung klaffte, füllte Rieder durch seine ausführlichen Untersuchungen des akuten Stadiums aus, die er an umfangreichem menschlichen Material, das er seit Jahren gesammelt, und an experimentell erzeugten tierischen Präparaten gemacht hatte. Beide Versuchsreihen stimmten im histologischen Bild überein. Bei dem vom Menschen herrührenden Material fand er 16 Fälle von akuter Atrophie. Die Präparate stammten vom 9. und 14. Tage und von der 3., 4., 6., 7., 8., 9., 12., 16., 18., 39. Woche nach Einwirkung des primären Schadens. In allen Fällen konnte die Atrophie vom leichtesten bis zum schwersten Grad nachgewiesen werden. Die auslösenden Faktoren waren Frakturen, Schußverletzungen, Osteomyelitiden, Tuberkulose und Panaritien. Um alle Fehlerquellen bei der Untersuchung

auszuschalten, nahm Rieder das Material nur aus entzündungsfreien, herdfernen Gebieten.

Bei dem Fall, den er 9 Tage nach dem Trauma untersuchte, handelte es sich um eine Mittelhandphlegmone mit anschließender Sepsis und Exitus nach 9 Tagen. Röntgenologisch konnte noch keinerlei Veränderung am Knochen festgestellt werden; histologisch war dagegen schon deutlich eine beginnende akute Atrophie an einem vermehrten Abbau einzelner Stellen der Spongiosa, besonders in der Epiphysengegend, zu erkennen. Der Abbau erfolgte vorwiegend durch einkernige, zum Teil spindelförmige Osteoklasten, die in flachen Lacunen lagen. Es fanden sich relativ wenig mehrkernige Osteoklasten, die Markgefäße waren deutlich erweitert. Bei dem 14 Tage alten Fall war röntgenologisch eine beginnende Knochenatrophie gerade nachweisbar. Histologisch fand sich besonders an der Spongiosa ein Abbau durch osteoklastische Riesenzellen und schmale spindelförmige Osteoklasten in seichten Mulden. Vereinzelt fanden sich neben Fett- und Fasermark in den Mulden Gebilde, die den Eindruck flacher Gefäßmembranen machten. Um die Markkanäle herum waren stellenweise breite osteoide Säume, die mit Osteoblastenketten besetzt waren. Die Kapillaren waren blutüberfüllt.

In den Präparaten der späteren Stadien fand sich ein erheblicher Umbau des Knochens bei starker Gefäßfüllung. Der Abbau durch Osteoklasten war am Rande stärker als in der Mitte. An den schmalen Spongiosabälkchen beobachtete Rieder auffallend starke osteoide Säume, die aber trotz zahlreicher Osteoblastenketten keine Ansätze von Verkalkung zeigten. Rieder glaubt daher, daß die akute Atrophie

1. durch Steigerung der osteoklastischen Vorgänge,
2. durch Verzögerung der Umbildung osteoider Substanz im Knochen erfolge.

Besonders auffallend sei dies bei älteren Fällen, in denen keine auffallende osteoklastische Resorption mehr stattfindet, sondern lediglich eine mangelhafte Neigung der osteoiden Säume zur Verkalkung besteht.

Ähnliche Ergebnisse fand Rieder bei experimentell erzeugter Knochenatrophie. Sie wurde meist am Kaninchencalcaneus durch verschiedene Eingriffe (Fraktur mit Achillessehnendurchtrennung und Gipsverband, Achillessehnendurchtrennung oder Resektion eines Tibiastückes) erzeugt. Präparate der so hervorgerufenen Atrophie wurden am 8., 17., 26., 28., 42., 90. Tage nach dem Eingriff angefertigt. Bei dem nach 8 Tagen gewonnenen Präparat

fand sich röntgenologisch noch keine Veränderung, histologisch dagegen war deutlich eine beginnende Atrophie zu sehen. Die Markräume waren erweitert, die Knochenbälkchen dünner. An der Spongiosa fand sich ein muldenförmiger glatter Abbau durch spindelige einkernige Osteoklasten. An dem 17 Tage alten Präparat fanden sich neben der lakunären osteoklastischen Resorption bereits osteoide Säume mit Osteoblasten an den Knochenbälkchen. Die Compacta war auch schon angegriffen.

Bei dem noch älteren Material waren die Compacta und die Spongiosabälkchen dünner mit zum Teil sehr breiten osteoiden Säumen. An vielen Stellen waren vom Periost oder vom Mark her große Gruben mit osteoklastischen Riesenzellen und daneben seichte Mulden mit Spindelzellen zu erkennen. Das Mark war zum Teil fettig, zum Teil fibrinös verändert. Die Gefäße waren im allgemeinen erheblich erweitert.

Zusammenfassend ist Rieder der Ansicht, daß im Frühstadium der Atrophie Osteoporose mit Verschmälerung der Knochenbälkchen, Vergrößerung der Markräume mit Hyperämie der Knochen- und Periostgefäße stattfindet. Der osteoklastische Abbau geschieht durch die protoplasmatisch geschwollenen Wände der hyperämischen Kapillargefäße oder durch schmale spindelförmige Osteoklasten. Außerdem müssen aber noch chemische Resorptionsprozesse im ersten Stadium mitspielen, meint Rieder, da die abbauenden Elemente im Verhältnis zu der starken Osteoporose nur wenig vermehrt sind.

In den älteren Fällen wird der An- und Abbau stärker. Neben mehr oder weniger starker Resorption finden sich in zunehmendem Maße osteoide Säume an den Knochenbälkchen. Trotz gestaffelter Osteoblastenketten kommt es nirgends oder nur verzögert zur Verkalkung der breiten, neu apponierten Säume. Nach Rieder ist daher die Umbildungsfähigkeit gestört. Es handelt sich also um eine Dystrophie. Daher tritt eine Verkalkung der osteoiden Säume und damit eine Heilung erst ein, wenn die die Atrophie unterhaltenden Reize ausgeschaltet sind. Diese dystrophischen Reize gelangen über die vegetativen Fasern an die Knochengefäße und führen zu einer qualitativen und quantitativen Änderung der Gewebsflüssigkeit. Bleiben diese Reize lange Zeit bestehen, so kann die Dystrophie auf die Gelenke und Bänder übergreifen und zu Kapsel- und Bänderschrumpfungen führen. Es kommt dann zur bindegewebigen Ankylose infolge Pannusbildung und umschriebener Ernährungsstörung des Gelenkknorpels.

Der Wunsch nach einer erfolgreichen Therapie führte notwendigerweise zur Frage nach der Ursache der Erkrankung. Die erste so entstandene Hypothese wurde bald von einer neuen abgelöst, weil sich die auf ihr aufgebaute Therapie als unzulänglich erwies, und weil neue Beobachtungen gemacht wurden, die sich in jene Hypothesen nicht einordnen ließen; und dieser Vorgang hat sich in den folgenden Jahren immer wieder abgespielt, so daß wir heute etwa auf ein Dutzend Hypothesen zurückblicken können, von denen noch keine allgemeine Anerkennung gefunden hat.

Sudeck (1900) fand häufig als Ursache der Atrophie entzündliche Prozesse und glaubte daher zunächst, daß es in den distal vom Entzündungsherd liegenden Knochen durch Fortleitung zu einer entzündlichen Reaktion des Knochenmarkes käme, die zur Knochenatrophie führt. Diese Theorie stieß bald auf Widerspruch, weil sie den herrschenden Ansichten über Knochen- und Muskelatrophie widersprach und durch keinerlei Experimente gestützt wurde.

Die Ansichten über atrophische Vorgänge besonders an der Muskulatur wurden damals beherrscht von den Theorien, die an die Versuche und Beobachtungen von Charcot, Paget, Vulpian, Hoffa, J. Wolff u.a. anknüpften. Charcot nahm an, daß Muskelatrophie bei Gelenkerkrankungen durch reflektorische Vorgänge ausgelöst würde. Der am Ort des Traumas entstandene Schmerz gelange über die sensiblen Nervenbahnen zu den Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks und führe dort erstens durch Steigerung ihrer Tätigkeit zu Kontrakturen und ferner besonders bei Gelenkaffektionen durch Herabsetzung der Tätigkeit der Ganglienzellen zu einer trophischen Muskelatrophie. Gestützt wurde diese Theorie durch Versuche von Reymond und Deroche, die durch Einspritzen von Terpentin und Höllensteinlösung Gelenkentzündungen mit anschließender Muskelatrophie erzeugten.

Eine weitere Stütze der Reflextheorie bildete der Versuch von Hoffa. Er erzeugte in beiden Kniegelenken durch Einspritzen einer Höllensteinlösung eine Entzündung; auf der einen Seite durchtrennte er die sensiblen Wurzeln des 4. und 5. Lumbal- und des 1. Sakralnerven. Atrophie trat nur auf der Seite auf, wo die sensiblen Wurzeln nicht durchtrennt waren. Der Analogieschluß, daß die akute Knochenatrophie von genau denselben Vorgängen abhängig sei wie reflektorische Muskelatrophie, lag nun sehr nahe und wurde besonders von Kienböck vertreten. Dieser hatte durch weitere Forschungen die Kenntnisse des Krankheitsbildes

erweitert und eine Einteilung in zwei Formen vorgenommen. Er unterschied:

1. eine akute Form, die nach Ausheilung des Traumas bald wieder verschwindet, und
2. eine chronische Form, die jahrelang andauern kann, schmerzhafte Versteifungen an den Gelenken hinterläßt und besonders nach Osteomyelitis, Eiterungen und Tuberkulose vorkommt.

Er gab zu, daß bei besonders starken entzündlichen Prozessen der entzündliche Reiz, wie Sudeck annahm, im Knochenmark weitergeleitet werden und zur Knochenatrophie führen könnte. Er war aber der Ansicht, daß man die Atrophie, die nach leichten Traumen an weit entfernten, distal gelegenen Knochenpartien auftritt, nur durch reflektorische Vorgänge — Reizwirkung über die sensiblen Nerven auf die vasomotorischen und trophischen Zentren im Rückenmark — erklären könne.

Endgültig wurde die entzündliche Theorie widerlegt durch die histologischen Präparate von Exner und Viailleton, die keinerlei entzündliche Reaktionen des Gewebes zeigten.

In einer weiteren Veröffentlichung vom Jahre 1901 bekannte sich Sudeck ebenfalls zu der trophoneurotischen Theorie Kienböcks und bezeichnete nun die Krankheit als akute reflektorische Knochenatrophie. Im Jahre 1902 beschrieb Nonne Atrophien von Knochen und Weichteilen nach Nervenkrankheiten, was eine weitere Stütze der Kienböckschen Theorie bedeutete. Schon Sudeck hatte die Frage, ob es sich bei der von ihm entdeckten Atrophie nicht um eine Form der bekannten Inaktivitätsatrophie handeln könne, erwogen. Er glaubt, sie aus folgenden Gründen ablehnen zu können:

1. Die akute Atrophie tritt schneller auf, als es gewöhnlich bei Immobilisierungsatrophien der Fall ist,
2. auch bei nicht festgestellten Gliedern tritt Atrophie auf; man hat sogar bei Bewegungstherapie Verschlimmerung gesehen,
3. wenn Inaktivität die Ursache wäre, müßte unter den gleichen Bedingungen immer eine akute Atrophie auftreten. Nun wird aber nur ein sehr geringer Prozentsatz von Patienten nach gleichem Trauma von der akuten Atrophie befallen,
4. vor allen Dingen sprechen die begleitenden Weichteilstörungen gegen Inaktivität und für Trophoneurose.

Dieser zweiten Theorie Sudecks schlossen sich in der Folgezeit eine ganze Reihe von Autoren an, wenn sie auch in einzelnen Punkten abweichende Ansichten hatten oder Ergänzungen brachten (Cassirer, Goldscheider, Ohlmann).

Die Atrophie tritt so schnell und stark auf, daß sie nach Ohlmann nicht durch Abschwächung der trophischen Funktionen der Ganglienzellen, wie Charcot und Vulpian angenommen hatten, sondern nur durch pathologische, negative Reize erklärt werden könnte. Er beruft sich dabei auf Cassirer, der ebenfalls der Ansicht ist, daß für die akute Atrophie eher eine pathologisch gestörte als eine aufgehobene Innervation in Frage käme. Eine ähnliche Erklärung gibt Goldscheider. Die reflektorische Erregung bei der Trophoneurose wird seiner Meinung nach durch kontinuierliche unterschwellige Reize ausgeübt. Diese kommen für die Erregung des trophischen Zentrums am meisten in Betracht. Die trophoneurotische Theorie wird besonders durch die Erfahrungen bei Gelenkleiden gestärkt. Die hierbei auftretende Weichteilatrophie, die hauptsächlich die Streckmuskulatur befällt, kann nach Goldscheider weder durch Druck der Gelenkflüssigkeit noch durch Reizung der Vasomotoren, noch durch Inaktivität erklärt werden.

Es fand sich aber bald eine Reihe von Forschern, die auf Grund ihrer experimentellen Ergebnisse dieser Auffassung widersprachen. Zunächst widerlegten Schiff und Zack die Charcotsche Reflextheorie und untergruben damit die Grundlagen der Sudeckschen Erklärungen. Sie bewiesen, daß der Reiz im sensiblen Teil des Reflexbogens auf die trophischen Zentren im Rückenmark nicht hemmend, sondern anregend wirkt. Nur der cortical percipierte Schmerz hemmt die normale Muskeltätigkeit und führt so zur Inaktivitätsatrophie. Strümpell erklärte die Kontrakturstellung bei Gelenkentzündungen nicht wie Charcot als Folge von Muskelkrämpfen, sondern von Kapsel- und Bänderschrumpfungen; er glaubte damit die Charcotsche Theorie widerlegt zu haben.

Brandes immobilisierte (1914) den Calcaneus bei Kaninchen teils mittels Achillessehnendurchtrennung, teils mittels Eingipsen der hinteren Extremitäten. Schon nach 14 Tagen konnte er im Calcaneus eine diffuse, fleckförmige Aufhellung nachweisen. Nach 6 Wochen war eine beginnende Auflösung der Corticalis von der Markhöhle aus sichtbar. Er schloß daraus, daß kein Unterschied zwischen der akuten fleckigen und der durch Ruhigstellung verursachten Atrophie bestehe. Da diese Versuche also zeigten, daß

weder das schnelle Auftreten noch das fleckige Röntgenbild typisch für die akute Knochenatrophie sind, sondern sich jederzeit experimentell erzeugen lassen, fiel zunächst die trophoneurotische Theorie zusammen.

Allison und Brooks bestätigten 1921 durch ausgedehnte Versuche an Hunden die Ansicht von Brandes. Auch sie glauben, die Inaktivität allein sei in der Lage, dieselben Erscheinungen hervorzurufen, die bei der akuten Knochenatrophie beobachtet werden. Der Grad der Atrophie war bei ihren Versuchen direkt proportional der Dauer der Immobilisierung. Die histologische Struktur der experimentell erzeugten Atrophie entsprach derjenigen der natürlichen Atrophie.

Verfechter dieser Inaktivitätsatrophie waren besonders Lenk und Hilgenreiner. Lenk beobachtete die Atrophie nach Frakturen, Schußbrüchen und Gelenkverletzungen. Da die Atrophie unabhängig vom Sitz der primären Schädigung gleichzeitig in allen Gelenken einer Extremität auftrat, folgerte er, daß es sich nur um Folgen von Inaktivität handeln könnte. Außerdem spricht nach seiner Ansicht gegen eine Trophoneurose, daß der Grad der Atrophie in keinem Verhältnis zur Schwere der Verletzung steht. Lenk behauptet ferner, daß bei Gelenkverletzungen, die doch besonders zur Atrophie prädestinieren sollen, auch keine stärkeren osteoporotischen Veränderungen auftreten als bei weit vom Gelenk entfernten Schußbrüchen.

Dieser Ansicht Lenks, daß die Schwere des Traumas und seine Lokalisation keinen Einfluß auf die Schwere der Atrophie haben, stehen die Beobachtungen von Köhler, Kienböck, Sudeck, Herfarth, Leriche und Fontaine gegenüber. Diese Forscher geben zwar zu, daß häufig die primäre Noxe in keinem Verhältnis zur Stärke der Atrophie steht, betonen aber, daß besonders Verletzungen in der Nähe der Gelenke, vor allem der Hand- und Fußwurzelgelenke, häufiger zur akuten Knochenatrophie führen als Schädigungen an anderer Stelle.

Hilgenreiner, der die Atrophie nach Schußverletzungen beobachtet hat, hält Inaktivität und die durch die Immobilisierung der Gliedmaßen hervorgerufene Ischämie für die Ursachen der Atrophie. Den Einwurf, daß die akute Atrophie bedeutend schmerzhafter sei als die durch Inaktivität hervorgerufene, und daß bei einer Reihe von Patienten die Gliedmaßen gar nicht immobilisiert worden wären, glaubt er dadurch entkräften zu können, daß er eine aktive Inaktivität voraussetzt. Er meint, daß der Kranke bei schmerzhaften Gelenkprozessen bemüht sei, das betroffene Glied

nicht zu bewegen, und so gleichsam zu einer aktiven Inaktivität käme. Damit stimmt nach seiner Ansicht auch überein, daß die hochgradigste Atrophie immer in den Fällen mit den größten Schmerzen auftritt. Also nicht der Schmerz sei die Folge der Atrophie, sondern die Atrophie die Folge des Schmerzes.

Guarini vertritt ebenfalls die Ansicht, daß Atrophie durch den Verlust der Funktionsaktivität entsteht mit dem Ergebnis einer Anämie des Gliedes, die mit einem Mangel an Kalksalzen einhergeht, die der Blutstrom hinausschafft. Dem widersprechen aber die klinischen Erfahrungen von Delorme und die Experimente von Allison und Brooks. Delorme berichtet 1916 über 7 Soldaten mit Schrapnellverletzungen, bei denen Unterbindungen der Hauptarterien der Gliedmaßen nötig waren. In keinem Fall konnte er später röntgenologisch eine Atrophie nachweisen. Auch Allison und Brooks konnten bei ihren Experimenten durch Arterienunterbindung keine Atrophie erzeugen. Inzwischen war man durch die Arbeiten von Pommer, Kölliker und Roux tiefer in die histologischen Verhältnisse des An- und Abbaues des Knochens eingedrungen. Nach Pommer und Kölliker gibt es bei der Knochenresorption keine Halisterese, d. h. die Knochensalze werden nicht, wie man früher angenommen hatte, auf Grund irgendwelcher chemischer Vorgänge, z. B. örtlicher Acidose, aufgelöst und dann vom Blutstrom fortgeschafft. Pommer fand, daß bei lakunärer Resorption keine Veränderung der Knochensubstanz über die scharfen lakunären Resorptionsgrenzen hinaus stattfindet, und folgerte daraus, daß bei der Osteoporose sowohl die Erdsalze als auch die leimgebende Substanz gleichzeitig aufgelöst werden, und zwar durch das Protoplasma der Osteoklasten aus den Gefäßsprossen.

Kölliker wies darauf hin, daß, wenn auch grob gesehen die akute Atrophie den Eindruck der Malazie macht, die feineren Untersuchungen des Gewebes doch bewiesen, daß alles, was stehengeblieben ist, normalen Kalkgehalt habe und daher eine sog. Auslaugung der Kalksalze nicht in Frage käme. Nach Pommer und Roux sind für An- und Abbau im Knochen Druckverhältnisse maßgebend. Pommer beobachtete, daß es bei der Neuanlagerung von Knochen zu Druckwirkung in die Umgebung kommt (Weichteile, Lymphgefäße, Blutkapillaren) und damit infolge dieser Stauungsvorgänge zu erhöhtem Blutdruck, welcher zu einer Umwandlung der der Knochenwand anliegenden Zellen der Blut- und Lymphgefäße zu Osteoklasten führt. So ist der physiologische An- und Abbau im Knochen zu erklären. Kommt es nun durch irgend-

welche Einflüsse zu einer übermäßigen Drucksteigerung im Gefäßsystem, so führt diese notwendigerweise zu vermehrter Osteoklastentätigkeit und zur Knochenatrophie.

Roux macht die molekularen Erschütterungen bei Beanspruchung der Knochen für den physiologischen An- und Abbau des Knochens verantwortlich: Druck und Zug führen zu Osteoblastenbildung, Inaktivität = Ruhe zu vermehrter Osteoklastenbildung und vermehrten Abbau (Zschokke: Dauernder Druck hemmt, intermittierender fördert die Zirkulation). Beck schloß sich diesen Ansichten bei seinen Ausführungen auf dem Deutschen Orthopädentag in Prag 1928 voll an. Als Hauptthema wurde hier die akute Knochenatrophie behandelt. Beck hielt für die Ursache eine kollaterale Hyperämie, die zu der von Pommer beschriebenen Osteoklastenvermehrung führe und so die Knochenatrophie erzeuge. Gestützt wurde diese Hypothese durch den Versuch von Stölker, der durch Behinderung des venösen Abflusses vertikal aufgehängter, rachitischer Extremitätenknochen eine Stauung und damit Osteoporose mit lakunärer Resorption hervorrief. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Nasse, der nach Nervendurchtrennung eine Atrophie mit Glycogenanreicherung im Knochen fand. Er hält dies nicht für den primären Effekt der Nervendurchtrennung, sondern für die Folge des erschwerten Blutabflusses infolge von Gefäßstörungen und Muskelatrophie. Also Stauung und Zirkulationsstörungen seien das Primäre beim Knochenabbau. Im Gegensatz zu den eben Genannten fanden Helferich und Nicoladoni, daß durch venöse Stauung vermehrte Kallusbildung hervorgerufen wird.

Gegen die Druck- und Osteoklastentheorie Becks wendet sich Rabl (1928). Er ist der Ansicht, daß federnder Druck von außen und Druck quellender Fremdkörper von innen eher Apposition als Resorption des Knochens bewirken. Die vermehrte Kalkausfuhr aus dem Skelett, die in den ersten Tagen auftritt, wenn Patienten ins Bett gelegt werden, führt er auf Inaktivität und nicht auf Blutdruckerhöhung zurück. Er schließt von diesen Verhältnissen auf ähnliche Vorgänge bei der Knochenatrophie und glaubt, daß bei längerer Blutstauung die Atrophie nicht durch Osteoklasten, sondern durch die dabei entstehende Acidose verursacht wird. Der freiwerdende Kalk neutralisiert die überschüssige Säure.

Parallel mit der Entstehung der oben angeführten Hypothesen geht seit 1923 die Entwicklung der vasomotorischen Theorie in Frankreich. Hier ist es vor allem Leriche, der auf Grund von

Experimenten und besonders von klinischen Beobachtungen das Fundament für die vasomotorische Theorie legte. Er ist auch der erste, der durch eine seinen theoretischen Überlegungen entsprechende kausale Therapie überraschende Heilerfolge erzielen konnte. Die Untersuchungen von Leriche über die posttraumatische Erregbarkeit der Vasomotoren gehen bis auf das Jahr 1917 zurück. Er konnte an Hand zahlreicher beobachteter Kriegsverletzungen mit Hilfe des Oszillometers von Pauchon nachweisen, daß ganz allgemein nach offenen oder geschlossenen Traumen der Extremitäten eine vasomotorische Erregung in der Peripherie stattfindet, die zu mehr oder minder starker Durchblutung führt. Besonders ausgeprägt sind die Störungen bei periartikulären Verletzungen. Selbst unbedeutende Traumen der polyartikulären Regionen erzeugen gewöhnlich ausgeprägte vasomotorische Störungen. Leriche unterscheidet nun, je nachdem ob die vasomotorische Erregung zu Dilatation oder Konstriktion der Gefäße führt, mehrere Störungstypen. Er stellte fest, daß meistens Vasokonstriktion erfolgt, die zwar häufig bald vorübergeht, aber in manchen Fällen doch auch länger bestehen kann. In einigen seltenen Fällen geht die zuerst immer vorhandene Vasokonstriktion bald in Vasodilatation über. Dann treten als Begleitsymptome Ödeme, Schmerzhaftigkeit und Schweiß auf. Weil diese Symptome mit den Weichteilerscheinungen bei der akuten Knochenatrophie übereinstimmen, glaubt Leriche, daß auch hier eine Vasodilatation auf Grund einer posttraumatischen Vasomotorenerregung vorliegt. Leriche betrachtet den Knochen als ein Kalkdepot, das aufgefüllt und abgebaut werden kann und nicht stabil ist. Der Knochenbestand sei weitgehend gekoppelt mit dem zirkulatorischen Gleichgewicht, d. h. bei geringerer Zirkulation verdichte sich der Knochen, bei stärkerer vermindere sich seine Substanz. So erkläre es sich, daß es bei Vasodilatation zu einer Knochenatrophie kommen muß. Auf Grund dieser Voraussetzungen hält Leriche die Vasomotorenstörung für die Ursache der Knochenatrophie und versucht daraufhin eine wirksame Therapie mittels periarterieller Sympathektomie und Ramisektio. Den Anstoß dazu gab eine Veröffentlichung von Heymann, USA. (1923), in der dieser einen Fall von akuter Knochenatrophie beschreibt, den er durch periarterielle Sympathektomie trotz vollständiger Atrophie des Fußskelettes heilen konnte, so daß der Patient 2 Monate nach der Operation imstande war, seine Arbeit wieder aufzunehmen.

Heymann konnte beobachten, daß sich während der Operation die Arterie zunächst auf ein Drittel ihrer Größe kontrahierte

und der Puls im Fuß verschwand. 3 Stunden nach der Operation war jedoch der voll schlagende Puls wieder da, und 24 Stunden post op. war der operierte Fuß wärmer als der andere. Dies Ergebnis veranlaßte Leriche, diese seinen Gedankengängen so naheliegende Therapie ebenfalls auszuführen, obgleich es ihm, wie er selbst sagt, unlogisch vorkam, eine Krankheit, die durch Vasodilatation hervorgerufen wird, durch eine Operation heilen zu wollen, die nach allen bisherigen physiologischen Erfahrungen selbst Vasodilatation hervorruft. Aber die ausgezeichneten Heilerfolge überzeugten ihn bald von der Richtigkeit dieser Methode, und seitdem behandelt er jede einwandfrei diagnostizierte akute Knochenatrophie entweder mit Ramisektio oder periarterieller Sympathektomie.

Albert, René Fontaine und Hermann stützten Leriches Theorie durch Experimente, in denen sie ausgeprägte vasomotorische Veränderungen einer Extremität durch verschiedene Eingriffe im periartikulären Gewebe erzeugten. Sie schlossen daraus, daß die Reizung der zahlreichen artikulären und periartikulären Nervenendigungen diejenigen vasomotorischen Veränderungen erzeugt, die letztlich für die Entstehung der Atrophie verantwortlich sind.

Die Ansichten Leriches und seiner Schüler von der großen Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Entstehung der akuten Knochenatrophie fanden allmählich auch in Deutschland Eingang. So äußert Pette (1931), bei der Knochenatrophie handele es sich um reflektorisch bedingte Vorgänge, wie man sie bei Verletzungen peripherer Nerven sieht. Die Atrophie entstehe jedoch nicht nach Schädigung jedes Nerven, sondern nur solcher, die reichlich sympathische Fasern enthalten. Die trophischen Störungen sind also nach Pettes Auffassung weitgehend an die Funktion des vegetativen Nervensystems gebunden; daher ist die Knochenatrophie niemals das einzige Symptom, sondern sie ist immer mit weitgehenden Störungen der vegetativen Sphäre verbunden, die sogar bis in die cerebralen Zentren reichen können. Vor allem mißt Pette individuellen bzw. konstitutionellen Momenten eine große Bedeutung bei. Denn nur durch sie sei es zu erklären, daß die pathologische Vasomotorenreaktion, die zur Knochenatrophie führt, nur in einzelnen Fällen auftritt.

Eine ähnliche Auffassung vertritt Kappis 1932. Auch er glaubt, daß das vegetative Nervensystem für die Entstehung der posttraumatischen Knochenatrophie eine große Bedeutung hat. Er hält es sogar für möglich, daß die akute Knochenatrophie auf

psychogener Grundlage entsteht. Genaue histologische Untersuchungen über das akute Stadium der Sudeckschen Knochenatrophie und eine kritische Nachprüfung aller bis dahin aufgestellter Theorien und der ihnen zugrunde liegenden Experimente brachte die von Rieder 1936 veröffentlichte große Arbeit über die akute Knochenatrophie.

Bei der experimentellen Prüfung der von Brandes gemachten Versuche sowie der von Lehmann und Herfarth dagegen erhobenen Einwände konnte Rieder die von Brandes gemachten Angaben bestätigen. Auch er fand nach 4—6 Wochen deutlich ausgeprägte Muskel- und Knochenatrophie. Sie sind nach Rieder aber nicht identisch mit der akuten fleckigen Atrophie, da die vasomotorischen und trophischen Symptome fehlen. Die von Herfarth und Lehmann gemachten Angaben, daß nach Durchtrennung des peritendinösen Gewebes der Achillessehne schon nach 8 Tagen Atrophie des Calcaneus eintritt, konnte Rieder nicht bestätigen.

Die Unterbindung der den Knochen ernährenden Gefäße hatte keinen Einfluß auf den Knochenabbau und führte nicht zur Knochenatrophie. Bei der Resektion motorischer und sensibler Wurzeln fand Rieder, daß bereits kurze Zeit nach der Nervendurchtrennung eine starke Muskelatrophie, aber erst viel später geringe konzentrische Knochenatrophie auftritt. Er schließt daraus, daß die Knochenatrophie erst beim Nachlassen der Blutzirkulation auftritt, da der Knochen selbst nicht innerviert ist, sondern nur die in ihn hineinziehenden Gefäße. Die Atrophie nach Nervendurchtrennung ist also nach seiner Meinung durch die Verlangsamung des Blutstromes infolge von Inaktivität bedingt.

Die Charcot-Vulpiansche Reflextheorie konnte Rieder widerlegen, da von 8 Versuchstieren, denen die hinteren Wurzeln durchtrennt waren und die zentripetalen mit arg. nitric. gereizt wurden, 6 einwandfrei auf der resezierten Seite Knochen- und Muskelatrophie zeigten. Bei einer Reihe von Thrombosen der Vena femoralis fand Rieder nach 4—6 Wochen röntgenologisch das Bild der akuten Knochenatrophie. Er nimmt an, daß noch ein besonderer Schaden nötig ist, damit es zur Atrophie kommt, da eine experimentell erzeugte Venenstauung im allgemeinen nicht zu akuter Atrophie führt.

Lymphstauung, z. B. nach Mammaamputation, kann manchmal akute Atrophie hervorrufen. Bei der Prüfung des CO_2-Gehaltes im abfließenden Blut fand Rieder bei 18 Patienten mit akuter Atrophie keine Gesetzmäßigkeit, die auf eine örtliche Aci-

dose hätte schließen lassen. Er hält sie trotzdem für wahrscheinlich, da der Kalkgehalt bei venöser Durchblutung des isolierten lebenden Knochens im abströmenden Blut deutlich zunimmt. Dies könne durch Halisterese infolge örtlicher Auflösung der Kalksalze durch Acidose geschehen.

Nach Rieder kommt als Veranlassung der akuten Knochenatrophie neben der vasculären und osteoklastischen Resorption eine gewisse Halisterese in Frage. Der Ansicht Leriches von der überragenden Bedeutung der Vasomotoren pflichtet Rieder bei. Er konnte klinisch und experimentell nachweisen, daß die Sympathektomie meist heilend, zumindest aber für längere Zeit hemmend auf die Ausbildung der akuten Knochenatrophie wirkt. Rieder empfiehlt jedoch im Gegensatz zu Leriche die Sympathektomie nicht in allen Fällen, sondern nur dort, wo die übliche medicomechanische Behandlung versagt.

Die große Bedeutung der Vasomotoren für den Knochen erkläre sich aus der großen Zahl von sympathischen Nervenfasern, die die Knochengefäße begleiten. Sie treten aus den rami communicantes segmentär an die die Gefäße umgebenden autonomen Geflechte heran und ziehen mit ihnen in den Knochen. Sie winden sich schraubenartig um die Gefäße, splittern sich allmählich an den kleinen Gefäßen auf und sollen sogar nach den Untersuchungen von Reiser und Stöhr an jede einzelne Kapillarzelle ziehen.

Auf Grund seiner histologischen, klinischen und experimentellen Erfahrungen teilt Rieder die akute Knochenatrophie in vier Formen ein:

1. die akute traumatische Atrophie,
2. die infektiös entzündliche Atrophie,
3. die neurotische Atrophie,
4. die thrombotische Atrophie.

Allen vieren gemeinsam sind die Störungen der Blutzirkulation. Die Grundbedingung für die akute Atrophie ist daher die pathologische Hyperämie.

Die akute traumatische Atrophie wird hervorgerufen

a) durch den posttraumatischen Gefäßschock, der eine Hyperämie herbeiführt, die besonders ausgesprochen bei Gelenktraumen ist,
b) durch die Zerfallsprodukte, die bei der Gewebszerstörung entstehen, und die ebenfalls chemisch eine Gefäßdilatation herbeiführen,

c) durch lokale Stauung infolge von Blutergüssen, Blut- und Lymphstauungen, die zu einer lokalen Acidose und damit zu Kalkausschwemmungen führen.

Rieder nimmt an, daß bei Verletzungen mit geringen traumatischen Folgen der vasomotorische Reizzustand vorherrscht und die Atrophie verursacht, daß dagegen bei Traumen mit starken Blutergüssen die Acidose eine größere Rolle spielt.

Die Hauptursachen der entzündlichen Atrophie sind nach Rieder:

a) die Acidose infolge der durch die Entzündung entwickelten sauren Stoffwechselprodukte,
b) die durch chemische Abbaustoffe erweiterten Kapillaren, die zur Hyperämie führen, worauf dann durch vermehrte Stauung diese den osteoklastischen Knochenabbau zur Folge hat.

Die neurotische Form trete besonders bei Verletzung von Nerven auf, die eine große Anzahl sympathischer Fasern mit sich führen. Durch die Verletzung dieser Fasern erfolge ein erhöhter vasomotorischer Reizzustand, der Atrophie nach sich zieht.

Die thrombotische Form der Atrophie erklärt Rieder dadurch, daß es in diesen Fällen infolge der Stauung zu Acidose und dadurch zu gesteigertem Knochenabbau kommt, während normalerweise bei örtlicher CO_2-Anhäufung sich die Gefäße erweitern und dadurch eine vermehrte Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes stattfindet. Es muß also bei der thrombotischen Atrophie die Innervation der Praekapillaren so gestört sein, daß sie bei der Acidose keine normale Erweiterung zur Folge hat.

Besonderen Wert legen Öttingen und Königswieser in ihren Theorien auf die mechanische Schädigung des Gefäßsystems, die die Atrophie hervorrufen soll.

Königswieser vertrat 1928 die Ansicht, daß die akute Knochenatrophie als Folge geringfügiger Traumen den Gedanken nahelegt, daß das Trauma nur eine molekulare Verschiebung im Knochen hervorruft. Dadurch wird die Durchblutung gestört und die normale Reaktionsfähigkeit auf physiologische Belastungsreize verändert. Die biologische Reizbreite wird herabgesetzt, d. h. der normale Belastungsdruck überschreitet die obere Reizgrenze und führt zur Knochenatrophie.

Ähnliche Gedankengänge äußert Öttingen 1932 in seiner Arbeit über Knochenatrophie. Da in den meisten Fällen von akuter Atrophie ein Trauma nachgewiesen werden konnte, erscheint es ihm

unzweifelhaft, daß durch äußere Gewalt feinste Kontinuitätstrennungen im Knochen gesetzt werden können, die sich der Beobachtung zunächst noch entzögen und deren Existenz erst durch ihre Folgezustände — die akute Knochenatrophie — erwiesen werde.

Bei der Sudeckschen Atrophie handelt es sich nach Öttingen um Zerstörungs- und Restitutionsvorgänge, die in verkleinertem Maße die Vorgänge bei echten Frakturen darstellen. Die posttraumatische Atrophie ist also nach seiner Ansicht keine selbständige Krankheit, sondern der Ausdruck des auf geringste Kontinuitätstrennungen und ihre Folgen — Ergüsse und Ernährungsstörungen — reagierenden Gewebes. Das Verschwinden der Atrophie zeige die Beendigung der Aufräumungsarbeiten im Knochen an.

Diese bisher nur hypothetischen Annahmen feinster Bruchlinien im Knochen werden neuerdings durch die Arbeiten von Haase bestätigt, der in Experimenten an Holz, Metall und Knochen feine Verschiebungen und Kontinuitätsunterbrechungen in den verschiedenen Ebenen beobachten konnte, je nach dem Ort der Gewalteinwirkung, die noch nicht zu einem ausgesprochenen Bruch führte.

Betrachtet man zusammenfassend alle Hypothesen, die über die Entstehung der akuten Knochenatrophie aufgestellt worden sind, so fällt auf, daß bei allen bisher angegebenen Anlässen, die zu Knochenatrophie führen können, die wesentliche Ursache in einer Durchblutungsstörung gesucht werden kann. Es wird zwar von verschiedenen Autoren angeführt, daß konstitutionelle Momente bei der akuten Knochenatrophie mitspielen müssen, aber welcher Art sie sind, ist noch in keiner Weise erforscht.

Da der größte Teil der Hypothesen über die Ursache der akuten Knochenatrophie so wenig Angriffspunkte für eine wirksame Therapie zeigte, beschränkte man sich darauf, zunächst die primäre Schädigung zu beseitigen, oder, wo diese schon längst abgeheilt oder zu geringfügig war, behandelte man den Restzustand rein symptomatisch. Die Resultate waren meist nicht sehr befriedigend.

Ganz allgemein betonen alle Autoren, daß der oberste Grundsatz einer erfolgreichen Therapie die Beseitigung des Grundleidens sei. Zu diesem Zweck empfiehlt Sudeck: Zunächst Immobilisierung des betreffenden Gliedes, aber nicht mehr als unbedingt nötig ist, da eine Funktionsstörung durch die Immobilisierung unterstützt wird. Sind daraufhin die akuten Erscheinungen ver-

schwunden, bzw. ist die Verletzung verheilt, dann soll man mit Massage und orthopädischen Übungen beginnen. Weiterhin empfiehlt Sudeck heiße Bäder zur Anregung der Zirkulation und die Anwendung der Bierschen Stauung mehrmals täglich zur Wegschwemmung von Exsudaten und zum Aufbau neuen Knochens. An den unteren Extremitäten haben die Bewegungsübungen so zu erfolgen, daß jede Belastung wegen des starken Belastungsschmerzes, der meist vorhanden ist, durch Thomasschienen oder ähnliche Stützapparate vermieden wird. Außerdem besteht nach Sudeck die Gefahr, daß bei zu früher Belastung durch neue Reize die Atrophie nur verschlimmert wird.

Nobel und Hauser (1926) verwenden Hitze, soweit verträglich, besonders in Form strahlender Wärme, ferner Massage und freiwillige Bewegung der Gelenke. Kontraindiziert ist nach ihren Erfahrungen starke Bewegung unter Anästhesie.

Außer dieser medicomechanischen Behandlungsweise haben in neuerer Zeit Autoren wie Beck (1928), Bamberger (1928) und Öttingen (1933), von dem Gedanken ausgehend, daß vielleicht eine gewisse Ähnlichkeit mit rachitischen Verhältnissen angenommen werden könnte, eine medikamentöse Beeinflussung versucht, und zwar entweder durch Erhöhung des Kalkspiegels oder durch Vitaminpräparate, wie z. B. Vigantol, gelbe Rüben, Wabenhonig, Thyreoidea- und Parathyreoida-Extraxte, Tonophosphin, Trophid, Calciumgaben, Kallikrein. Die Erfolge waren meist nicht überzeugend. So fand z. B. Öttingen bei 20 Kaninchen nach intravenösen Gaben von Kallikrein nur bei 7 Tieren verzögerte Ausbildung der Inaktivitätsatrophie; 6 Tiere zeigten überhaupt keine Beeinflussung.

Nach Fontaine und Hermann lassen alle oben angeführten Verfahren noch viel zu wünschen übrig. Die Dauer der Atrophie wird nur wenig verkürzt, und die ungünstigen Folgen sind genau so häufig wie bei Nichtbehandlung. Wesentlich bessere Erfolge scheinen die Anhänger der periarteriellen Sympathektomie und der Ramisektio gehabt zu haben.

Heymann beschreibt 1924 einen Fall, bei dem eine vollständige Osteoporose der Fußknochen bestand, und der durch periarterielle Sympathektomie soweit gebessert wurde, daß er nach 2 Monaten als arbeitsfähig entlassen werden konnte.

Leriche behandelt die akute Atrophie seit 1924 ebenfalls mit Sympathektomie. Er hat ausgezeichnete Erfolge erzielt, besonders in Fällen, die noch nicht in das chronische Stadium ein-

getreten waren. Dagegen konnte er in einigen vorgeschrittenen Fällen nur teilweise Befreiung von den Schmerzen und wenig oder keine Besserung der funktionellen Störung erreichen.

Fontaine berichtet im einzelnen über diese Fälle folgendes: Es wurden 15 Kranke behandelt; 10 davon wurden schnell und völlig geheilt, 2 zeigten deutliche Besserung der Funktion, jedoch blieb ein leichter Schmerz zurück; bei 1 verschwanden zwar die Schmerzen, aber es bildete sich eine vollständige Ankylose des Handgelenkes aus; 2 Patienten starben aus anderen Ursachen post op.

Neuerdings hat diese Therapie auch in Deutschland Eingang gefunden. Rieder empfiehlt sie in seiner letzten großen Arbeit von 1936 bei besonders hartnäckigen Fällen, in denen eine medicomechanische Behandlung versagt.

Eine andere Therapie verlangt indessen die tuberkulöse Osteoporose; hier ist langedauernde, vollständige Immobilisierung angezeigt (Leriche, Willich).

Die Prognose bei medicomechanischer Behandlung ist nach Sudeck nur unter gewissen Umständen günstig. Manchmal tritt nach wenigen Wochen plötzliche Heilung mit Rückbildung der Knochenatrophie ein. Dies ist jedoch nicht die Regel. Sehr häufig findet sich eine dauernde federnde Versteifung der Gelenke.

In chronischen Fällen verschwindet zwar die Schmerzhaftigkeit und Atrophie, aber die Gelenkversteifung bleibt bestehen, wahrscheinlich infolge Schrumpfung der Gelenkkapsel. Die Beschwerden am Fuß sind ebenfalls sehr hartnäckig und können sich über Jahre hinziehen. Ohlmann fand, daß in Fällen, in denen der Erstschaden früh ausheilt, die Erscheinungen der Knochenatrophie ebenfalls nachlassen; dagegen komme es in chronischen Fällen zwar zu einer fast vollständigen Wiederherstellung der Knochen, aber nicht der Weichteile. Herfarth konnte ähnliche Beobachtungen machen. Die prognostisch günstigste Behandlung ist bisher die von mir auf S. 21 geschilderte Methode der Sympathektomie.

Zusammenfassung.

1. Man unterscheidet traumatische, entzündliche, thrombotische und neurotische Knochenatrophie.

2. Für die entzündliche, thrombotische und neurotische Atrophie hatte man in den Durchblutungsstörungen befriedigende Er-

klärungen gefunden. Nicht vollständig geklärt war bisher die Frage der traumatischen Atrophie.

3. Auf Grund der Experimente H a a s e s kann man annehmen, daß es bei der traumatischen Atrophie infolge feinster Verschiebungen und Kontinuitätsblutungen im Knochen ebenfalls zu Durchblutungs- und Ernährungsstörungen kommt.

4. Allgemein kann man daher sagen, daß es sich in allen Fällen von akuter Knochenatrophie um Durchblutungs- und damit um Ernährungsstörungen handelt.

Für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei Abfassung der Arbeit spreche ich

Herrn Dozenten Dr. H a a s e

an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

Schriftenverzeichnis.

Allison u. Brooks: Surg. gyn. and obstetr. 1921 vol. XXXIII Nr. 3.

Beck, O.: Erg. Chir. Bd. 18 Heft 8 S. 556; Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1921 Bd. 16 S. 263; 1928 Bd. 23 S. 12.

Bertelsmann: Münch. med. Wschr. 1901 Nr. 9.

Brandes: Münch. med. Wschr. 1913 S. 832; Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg. 1914 Bd. 21 S. 197.

Bibergeil: Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 1925 Bd. 20 S. 551.

Brandt: Bruns Beitr. Bd. 151 S. 516; Zbl. f. Chir. 1926 Nr. 42 S. 2624.

Brooks: Southern med. journ. 1922 Bd. 25.

Büssem: Dtsch. Zschr. f. Chir. Nr. 231 S. 418; Zbl. f. Chir. 1930 Nr. 40 S. 2440, 1931 Nr. 6 S. 351.

Charcot: Bull. et mém. de la soc. anat. d., Paris 1873, p. 744; Arch. d. Physiolog. 1874.

Cassirer: Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 13 S. 91, 1909.

— Vasomotorische trophische Neurosen, 2. Aufl. 1912.

Dubois: Arch. orth. Chir. 1932 Bd. 32 S. 398.

Dubs: Münch. med. Wschr. 1921 Nr. 36.

Dax: Bruns Beitr. Bd. 104 Nr. 14 S. 451.

Eltester: Dtsch. mil.-ärztl. Ztg. 1913 Heft 10 S. 387.

Embden: Neurol. Zbl. 18. Febr. 1902.

Exner: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 6 S. 1.

Ewald u. Brinkmann: Z. orthopäd. Chir. Nr. 58 S. 357.

Fontaine: Rev. d. Chir. 1927 vol. 44 S. 385; Ann. surg. 1933 Nr. 97 S. 26.

Fischer: Arch. surg. 1934 Nr. 29 S. 312.

Fenkner: Arch. klin. Chir. 1929 Bd. 156 S. 413.

Friedel u. Schinz: Erg. med. Strahlenf. Bd. 50 S. 1.

Friedel: Erg. med. Strahlenf. Bd. 1.

Grey u. Carr: Zbl. f. Chir. 1916 Nr. 5.

Grashey: Zbl. f. orth. Chir. 1929 Bd. 51 Beil.-Heft; Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 23. Kongr. 1928.

Göcke: Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 23. Kongr. 1928.

Goldscheider: Zbl. d. klin. Med. Bd. 60.
Haase: Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 37 Heft 5, Bd. 36 Heft 5; Bruns Beitr. Bd. 164, 1936.
Hilgenreiner: Bruns Beitr. Bd. 129, 1923, Bd. 112, 1918; Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 23. Kongr. 1928.
Herfarth: Bruns Beitr. 1924 Bd. 132.
Heydemann: Bruns Beitr. Bd. 157 S. 561.
van Haeff: Z. f. Chir. 1930 Nr. 15 S. 912.
Heymann: J. Am. med. Assur. vol. 82 S. 1333.
Hoffa: 21. Kongr. Dtsch. Ges. f. Chir. 1892.
Hitschmann u. Wachtel: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 27 S. 621, 1920/21.
König: Zbl. f. Chir. 1924 Heft 1; Arch f. Chir. Bd. 146, 1927.
Kienböck: Wien. med. Wschr. 1901 Nr. 28; Wien. klin. Wschr. 1929 Bd. 57; Z. Orthop. Chir. 1933 Bd. 60 S. 10.
Kappis: Ztschr. f. Chir. 1932 Nr. 49 S. 2952.
Köhler: Knochenerkrankungen im Röntgenbild. Wiesbaden 1901.
Kölliker: Verh. d. Würzburg. Phys. Akad. Ges. N. F. Bd. 2 S. 243, 2. 3. 1872; N. F. Bd. 4, 1873; N. F. Bd. 3 S. 215, 1873.
Lehmann: Zbl. f. Chir. 1925 Nr. 49 S. 2807; Sitz.-Ber. d. Nordwestdtsch. Chir. Vereinigung 1925, 30. Tag.
Lenk: Fortschr. Röntgenstr. 1919 Bd. 24 S. 301.
Leriche: Lyon. chir. vol. XX, 1923, S. 746; Rev. d. Chir. 1924 vol. XLIII S. 579; Bull. et mém. soc. nat. de chi. Paris, vol. LII, 1926, S. 247.
Maliwa: Med. Klin. 1917 S. 704.
Nasse: Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 23 S. 361, 1880.
Nonne: Fortschr. Röntgenstr. 1902 Bd. 5.
Nobel-Hauser: Arch. Surg. Journ. 1920 Bd. 12 S. 75.
Ohlmann: Die Sudeck'sche akute Knochenatrophie. Diss. Straßburg 1917.
Öttingen: Zur Frage der Knochenatrophie. Diss. Würzburg 1933.
Paget: Lancet 1873.
Pette: Zbl. f. Chir. 1931 Nr. 18.
Pommer: Sitz.-Ber. d. Wien. Ak. d. Wiss., Math.-naturw. Kl., Bd. 83 S. 17, 1881; Virchows Arch. Bd. 92 S. 310.
Rieder: Arch. klin. Chir. 1930 Nr. 177 S. 400; Zbl. f. Chir. 1931 Nr. 18 S. 1129; Dtsch. Z. f. Chir. 1936 Bd. 248 Heft 3—5.
Rothermel: Z. f. Chir. Nr. 23 S. 1400.
Rokitansky: Lehrb. d. pathol. Anatomie; Handb. d. pathol. Anatomie Bd. II.
Roux: Ztschr. f. orthop. Chir. Bd. 4 S. 284, 1895.
Reis: Pester med. u. chir. Presse, 1899.

Sulger: Zbl. f. Chir. 1926 Nr. 16 S. 1020.

Sterling: Zbl. f. Chir. 1927 Nr. 18 S. 1140.

Sudeck: Fortschr. Röntgenstr. 1901 Bd. 3 S. 201; Münch. med. Wschr. 1902 S. 299; Dtsch. med. Wschr. 1902 S. 336.

Schinz: Zbl. f. Chir. 1922 Bd. 24.

Schiff u. Zack: Wien. klin. Wschr. 1912, 651.

Volkmann: Chir. Erfahrungen über Knochenverbiegung u. Knochenwachstum; Virchows Arch. f. path. Anatomie u. Physiologie Bd. 24 S. 512, 1862; Mitteldtsch. Klin. 1862, Nr. 42.

Vulpian: Arch. d. physiol. norm. Pathol. 1869 p. 558; Leçons sur l'app. vasomot. T. 2 p. 319.

Willich: Arch. klin. Chir. 1930 Bd. 158.

Wolff, Jul.: Berl. Klin. Wschr. 1883 Nr. 28—30; Arch. f. klin. Chir. Bd. 42 S. 302, 1892.

Aussprache: Z. f. Chir. 1932 Nr. 49 S. 2949.

Lebenslauf.

Ich, Dieter Wolf, wurde am 9. 9. 1913 in Berlin-Tempelhof als Sohn des Studienrats Dr. Franz Wolf und seiner Frau Emma geb. Achterrath geboren. Von 1923 bis 1932 besuchte ich das Realgymnasium in Berlin-Tempelhof und bestand dort die Reifeprüfung Ostern 1932.

Nach 5 vorklinischen Semestern bestand ich das Physikum, nach weiteren 6 Semestern das Staatsexamen am 4. 2. 1938 in Berlin.